

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mardi 24 Mai 1892, à 1 heure

PAR LEPARQUOIS

ÉTUDE SUR LE DIABÈTE AZOTURIQUE

Complicqué de Sueurs

Président : M. DEBOVE, Professeur.

*Juges : MM. } BALLET, Professeur.
 } HANOT et GILBERT, Agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15 — Rue Racine — 15

1892

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen M.		BROUARDEL.
Professeurs		MM.
Anatomie.....		FARABEUF.
Physiologie.....		CH. RICHET.
Physique médicale.....		GABRIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		HAILLON.
Pathologie et thérapeutique médicales.....		BOUCHARD.
Pathologie médicale.....		DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.....		DEBOVE.
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE.
Histologie.....		CORNIL.
Opérations et appareils.....		MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.....		TILLAUX.
Thérapeutique et matière médicale.....		REGNAULD.
Hygiène.....		HAYEM.
Médecine légale.....		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....		LABOULBÈNE.
		STRAUS.
Clinique médicale.....		SEE (G.)
		POTAIN.
		JACCOUD.
		PETER.
		GRANCHER.
Maladie des enfants.....		BAILL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		CHARCOT.
Clinique des maladies du système nerveux.....		VERNEUIL.
Clinique chirurgicale.....		LE FORT.
		DUPLAY.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		LE DENTU.
		GUYON.
Clinique ophthalmologique.....		PANAS.
Clinique d'accouchement.....		TARNIER.
		PINARD.

Professeurs honoraires

MM. GAVARRET, SAPPEY, HARDY, PAJOT.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	GILBERT.	NETTER.	RICARD.
BAR.	GLEY.	POIRIER, chef des	ROBIN (ALBERT)
BLANCHARD.	HANOT.	travaux anatomi-	SCHWARIZ.
BRISAUD.	HUTINEL.	ques.	SEGOND.
BRUN.	JALAGUIER.	POUCHET.	TUFFIER.
CAMPENON.	KIRMISSON.	QUENU.	VILLEJEAN.
CHANTEMESSE.	LETULLE.	QUINQUAUD.	WEISS.
CHAUFFARD.	MARIE.	REITERER.	
DEJERINE.	MAYGRIER.	REYNIER.	
FAUCONNIER.	NÉLATON.	RIBEMONT-DESS.	

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 6 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'en aura donné aucune approbation ni improbation.

AU SOUVENIR DE MON PÈRE

AU SOUVENIR DE MA BONNE MÈRE

A MES AMIS

AU SOUVENIR DU PROFESSEUR LASEGUE

A MONSIEUR DUMONTPALLIER

Médecin honoraire des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur

A MES MAÎTRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

Médecin de l'Hôpital Andral
Professeur de Pathologie interne à la Faculté de Médecine de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

INTRODUCTION

L'étude du diabète insipide a été longtemps lettre morte pour le clinicien.

Au même titre que les diarrhées, les dyspepsies, cette entité morbide demeurait reléguée dans ce que La-sèque appelait le *caput mortuum* de la pathologie.

Dès 1674, Th. Willis l'avait nettement séparée du diabète sucré.

Lacombe, en 1840, dans une thèse magistrale sur la polydipsie, résuma les connaissances de l'époque. Robert Willis, et plus récemment Prout, Roberts reprirent la question au point de vue de l'analyse des urines.

En France, les travaux de Kien et Kiener, la thèse d'agrégation de M. le professeur Lancereaux ont apporté leur tribut à l'étude clinique de cette affection.

Sous l'influence de ces deux méthodes d'investigation combinées, le diabète insipide se démembra. On établit des variétés dans l'espèce, caractérisées par la présence en excès dans l'urine d'un de ses principes

constituants : diabète azoturique, phosphaturique, oxalurique, etc.

Parmi ces complexus cliniques, le diabète azoturique peut être considéré comme un des plus importants, tant par sa fréquence relative que par la netteté de ses symptômes cardinaux. M. le professeur Bouchard lui a consacré plusieurs leçons cliniques à l'hôpital de la Charité ; M. Demange, dans le *Dictionnaire encyclopédique*, en a fait un tableau complet.

Comme le diabète sucré, il a bien son autonomie conquise. Mais l'étude clinique de ces deux affections conserve plus d'un point de contact. Au milieu de symptômes communs peuvent apparaître également des anomalies communes. Telles sont les sueurs.

Dans le diabète sucré, Graves, Gorup-Besanez, Trousseau, Brouardel ont observé ce syndrome ; on le rencontre aussi rarement dans le diabète azoturique.

Nous avons eu la bonne fortune de pouvoir suivre un cas de ce genre pendant de longs mois. Nous en présentons la relation et l'interprétation appuyée des quelques rares Observations que nous avons pu découvrir.

La première partie de ce travail sera consacrée à l'étude symptomatique du diabète azoturique ; la relation des observations suivra. Nous terminerons par quelques considérations sur la pathogénie et la physiologie pathologique de la polyurie et des sueurs.

SYMPTOMATOLOGIE

La présence en excès de l'urée dans l'urine ne suffit pas à elle seule pour caractériser le diabète azoturique, de même que la glycosurie n'est pas le diabète sucré. Il faut d'abord que cet excès d'urée soit constant; il faut, en outre, que, quelle que soit la nature de l'alimentation, la quantité d'azote représentée par l'urée émise soit supérieure à celle que renfermaient les aliments.

Cette dyscrasie révèle un trouble profond de la nutrition. Elle s'accompagne d'un cortège de symptômes fonctionnels et nerveux particuliers qui font, à notre avis, de ce complexe clinique une espèce morbide bien caractérisée et nettement différenciée.

Rarement la maladie éclate brusquement; même dans la forme aiguë, il y a pour ainsi dire une période d'incubation entre le moment où s'est exercée la cause déterminante et l'apparition des premiers symptômes. Du reste, la forme chronique est la plus commune.

La maladie n'est pas constituée d'emblée, les symptômes n'apparaissent que successivement et dans un ordre qui n'est pas toujours le même.

Tantôt ce sont des troubles nerveux qui marquent le début, tantôt ce sont les troubles fonctionnels, la polydipsie, la polyurie. Dans certains cas, on a constaté que les urines contenaient un excès d'urée bien avant que la maladie ne se révélât par aucun autre signe. Quoi qu'il en soit, au bout d'un temps variable, qui peut porter sur plusieurs semaines, la maladie est nettement constituée par la polydipsie, la polyurie, l'azoturie, la boulimie, auxquels s'adjoignent une céphalalgie particulière, des vertiges, parfois des troubles sensitifs et sensoriels, une asthénie plus ou moins prononcée. Enfin des sueurs profuses, phénomène en apparence insolite, peuvent venir s'ajouter à ce tableau clinique et contribuer encore au dépérissement des malades. Nous insisterons particulièrement à son tour sur ce syndrome clinique qui fait, en somme, l'objet de ce travail.

Nous nous proposons d'étudier tout d'abord et successivement les différents symptômes du diabète azoturique dans l'ordre où nous les avons énumérés.

La polydipsie peut marquer le début; il en fut ainsi, dans deux de nos Observations. La soif est loin d'avoir le degré de celle qui accompagne le diabète sucré ou la polyurie essentielle. Elle est, en général, peu vive, la langue reste humide. En somme, la quantité des liquides ingérés est proportionnelle à celle des urines émises. Quelquefois pourtant elle est inférieure.

La polyurie est un symptôme fondamental, bien qu'elle ait pu manquer dans certains cas; et c'est une preuve que la polyurie est jusqu'à un certain point indépendante de l'azotémie.

La densité est variable. 1003 à 1010 (Demange). Dans deux de nos Observations, elle atteignait 1014 et 1017 ; elle peut monter plus haut.

La quantité des urines a varié dans nos Observations : 3 litres, 9 litres, 14 litres. Nous n'avons pas remarqué qu'elle fût influencée par le régime. L'urine de la nuit s'est toujours montrée plus abondante que celle du jour, du double en général. Dans notre Observation n° I elle était triple, et celle de la première moitié de la nuit était deux fois plus copieuse que celle de la seconde moitié. Dans la première moitié, les mictions étaient très fréquentes, le malade était obligé de se relever à chaque instant. L'urine de la journée, de couleur normale, n'a jamais dépassé 1800 gr. Celle de la nuit (6 heures à minuit), jaune, légèrement trouble, s'est élevée jusqu'à 4500. L'urine, de minuit à 6 heures, était claire, transparente, atteignait 2000 gr.

Les urines de ces différentes périodes, toutes très peu acides au moment de l'émission, deviennent rapidement alcalines, et présentent un aspect trouble. On y remarque des nuages de mucus formé dans les conduits excréteurs, irrités par le passage d'une urine trop chargée de principes excrémentitiels (Demange). Les principes constituants sont augmentés, mais ils sont loin d'atteindre les proportions de l'urée. Nous donnons les chiffres relevés par les auteurs : 34 gr. (Moos), 69 gr. (Hayem), 96 gr. (Bouchard), 133 gr. (Bouchardat). Dans nos deux Observations, où les analyses ont été faites (Obs. I), 45 gr. (Obs. II), 87 gr. Il faudrait aussi pouvoir tenir compte de l'urée éliminée par la

peau (exfoliation épidermique et sécrétion) et de l'azote éliminé par le foie (sels biliaires). On a établi que $\frac{1}{5}^{\text{e}}$ de l'azote est éliminé par ces dernières voies, d'autres auteurs l'ont porté aux $\frac{2}{5}^{\text{es}}$. En tenant compte de ces différences, on peut dire que la quantité d'azote éliminé par un adulte à l'état d'entretien, c'est-à-dire dont le poids n'augmente ni ne diminue, est sensiblement égale à celle que l'organisme reçoit par la nourriture. Notre malade de l'Observation I, au mois de juin 1883, absorbant dans ses aliments 15 gr. d'azote, nous rendait 45 gr. d'urée dans ses urines; en tenant compte des autres voies d'élimination, on trouve que son organisme devait subvenir à un déficit nutritif considérable. Ajoutons que pourtant la vie sédentaire et confinée de l'hôpital devait modérer le travail de désassimilation et atténuer les proportions d'urée. De plus, à un certain moment où, ayant l'estomac fatigué, il ne mangeait plus que deux portions réglementaires, dans 6 litres d'urine nous avons encore relevé 24 gr. d'urée, quantité relativement colossale étant donnée la pauvreté de l'alimentation.

Nous savons que l'azoturie peut exister sans présenter de polyurie; inversement, nous voyons l'urée chez notre malade descendre à 24 gr., un jour jusqu'à 17 et l'urine rester à 4500. Si l'urée peut diminuer, tomber au-dessous de la normale et la polyurie persister (Demange), ce nous est encore une preuve que celle-ci n'est pas sous la dépendance de l'azotémie, comme on l'a prétendu. Et ce serait encore, à notre avis, un nouveau trait de ressemblance entre le diabète azoturique et le

diabète sucré, puisque Trousseau a vu le sucre diminuer, disparaître dans les urines, alors que la polyurie persistait.

Pour satisfaire à ces déperditions constantes, l'appétit est exagéré jusqu'à la boulimie. Le malade de Lasèque mangeait 10 livres de pain, celui de M. le docteur Rendu 5 livres de pain en plus des quatre portions réglementaires. Le nôtre n'a jamais mangé plus de six portions et une livre de viande. Ce surmenage de l'estomac peut amener des troubles gastro-intestinaux. On a pensé que l'urée, imprégnant tous les tissus devait altérer les sécrétions et contribuer ainsi aux troubles de la digestion.

Quoi qu'il en soit, devant cet excès de dépenses qu'une alimentation réparatrice ne vient plus combler, l'organisme ne tarde pas à tomber en faillite. Cependant, le malade maigrit, s'affaiblit, le moindre exercice le fatigue. Notre malade n'avait plus la force de descendre au jardin, une promenade dans la salle suffisait à le fatiguer. C'était une véritable asthénie motrice.

A ces troubles fonctionnels viennent s'ajouter des troubles nerveux assez caractérisés. Ce sont des vertiges pouvant aller jusqu'à la chute et la perte de connaissance, nous les avons notés dans quatre de nos Observations. Chez le malade de Lasèque, cet état était suivi de convulsions, de contractures, d'hémiplégie. Ce malade névropathe présentait encore des troubles sensitifs et sensoriels, tels que anesthésie générale à la douleur, à la température, au tact de la peau et des parties musculaires sous-jacentes, de

la langue, de la cornée, des fosses nasales. Seules, les parties génitales échappaient à cette anesthésie. Les sens spéciaux étaient aussi touchés ; le malade devint amaurotique de l'œil droit et amblyopique du gauche. Chez notre malade, de l'Observation I, nous avons noté de la photophobie. La lecture de son journal le fatiguait, accusant ainsi une fatigue cérébrale insolite.

Il n'est pas rare de rencontrer, soit au début ou bien dans le cours de l'azoturie une céphalalgie particulière assez vive. Ce symptôme peut être continu ou intermittent, frontal ou siéger à l'occiput.

Il nous reste à décrire un trouble fonctionnel rare en l'espèce, peut être plus rare encore qu'il ne l'est dans le diabète sucré, nous voulons parler des sueurs. De ce chef, nous avons pu réunir seulement cinq Observations, et malgré leur petit nombre, étant donné l'importance et l'étrangeté du syndrome, nous n'avons pas hésité à les prendre pour texte de ce travail. L'une d'elles, absolument personnelle, a été suivie et étudiée pendant plus d'une année.

La plupart des auteurs qui ont écrit sur la polyurie et en général sur les diabètes, s'accordent à dire que dans ces états morbides, la peau est sèche, terreuse, la sécrétion cutanée ne se fait pas. L'émission exagérée de liquides par les urines semble se faire au détriment des sécrétions et en particulier de la sueur. C'est ainsi que la constipation a toujours été signalée. De plus, étant donné l'analogie de composition chimique des deux liquides, on admet une suppléance

d'une fonction pour l'autre. On invoque même d'autres raisons d'ordre anatomique : le tube enroulé sudoripare rappelant dans une certaine mesure par sa structure, sa disposition, celle du tube urinifère (Straus). En vertu de ce balancement on s'expliquait et on a admis que la peau dût être sèche lorsqu'il y a polyurie. Malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi. De même que la polyurie n'est pas fonction de l'azotémie, ni de l'azoturie, de même la sécrétion sudorale ne peut être, dans l'espèce, influencée par la polyurie. Loin de là ; on verra par le détail de nos Observations que, par moment, cette sécrétion se faisait par poussées d'une façon profuse. C'est que, à notre avis, tous ces syndrômes sont commandés par un processus unique qui porte son action tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, et de ces variations naît la diversité des phénomènes observés. Ce n'est pas dans le sang qu'il faut chercher la cause, c'est plus haut, dans les centres nerveux et dans certains de ces centres bien localisés, ainsi que nous espérons l'établir dans un autre chapitre. En somme, l'azoturie n'est qu'un symptôme au même titre que la polyurie, que les vertiges, que les sueurs, et nous n'accordons à ce complexus clinique le nom d'azoturie, que parce que l'excès d'urée serait le symptôme principal, toujours présent, toujours dominant.

Nous avons déjà dit que Graves, Trousseau, etc., ont signalé des cas de diabète sucré dans lesquels la sécrétion sudorale avait lieu et même d'une façon exagérée. M. le professeur Brouardel en a rapporté dans

sa thèse d'agrégation deux Observations intéressantes, surtout par la présence du sucre dans les sueurs. Dans la polyurie essentielle, Desgranges, Lacombe, Kiener en ont publié des exemples. Pour le diabète azoturique nous en apportons cinq Observations. Tantôt ce syndrome peut se manifester dès le début (Rendu), tantôt au contraire dans le cours de l'affection. Il semble affecter une certaine périodicité, revenant chaque nuit, ou bien le matin. Les sueurs sont profuses. En général, le phénomène est précédé de vertiges, quelquefois avec chute et perte de connaissance; d'autrefois, ce sont des bouffées de chaleur, des palpitations, de l'anxiété précordiale, un sentiment de défaillance. Puis le malade éprouve une sensation de chaleur, la face se congestionne, la peau devient rouge; le pouls est large. Il n'y a pas d'élévation de température. Bientôt la diaphorèse commence à se produire, la sueur perle sur la figure, elle se manifeste sur toute la surface cutanée, aussi bien sur les membres que sur le tronc. Le malade, de l'Observation II, était obligé de changer de linge plusieurs fois la nuit. Dans notre Observation I, les sueurs étaient tellement profuses qu'au bout d'une demi-heure, non seulement le linge de corps, mais les draps étaient trempés, le matelas traversé.

Nous avons pu en recueillir près d'un litre chaque fois, en faisant reposer le malade sur une toile cirée. Plusieurs analyses ont été faites par le pharmacien du service. La composition a toujours été trouvée normale. L'urée n'y était pas en proportion plus

considérable. Les sueurs, quelque abondantes qu'elles fussent, n'ont jamais fait baisser la quantité des urines. Bien au contraire, puisque pendant la période de diaphorèse, d'une durée de trois heures environ, le malade rendait en moyenne 800 grammes d'urine. Cette urine, la moins dense de toute la journée, était aussi la plus pauvre en urée. Ces sueurs profuses laissaient le malade dans un état de fatigue et d'épuisement excessifs.

Nous ne voulons pas insister plus longuement sur cette étude des symptômes. Il nous suffit d'avoir mis en relief les principaux caractères, particulièrement la polyurie, l'azoturie et les sueurs. Remarquons toutefois l'indépendance des symptômes, l'irrégularité de leur succession. Ainsi tantôt la maladie débute par de la boulimie, une soif ardente, tantôt par des vertiges, des maux de tête ou bien encore des sueurs, le plus souvent par de la polyurie. Ordinairement les sueurs se sont montrées comme phénomène tardif plus ou moins longtemps après la polyurie. Une autre fois elles ont précédé celle-ci et ailleurs encore ce sont les maux de tête qui ont été les derniers à se manifester. Quoi qu'il en soit, cet état morbide est toujours dominé par la présence constante de l'urée en excès dans l'urine. C'est là sa grande caractéristique et ce qui lui a valu son nom. Mais nous le répéterons, en terminant cette étude, il n'y a pas de rapport absolu entre la quantité d'urée rendue, le degré de la polyurie et l'abondance des sueurs. Tous trois, et au même titre, sont des manifestations diverses d'un même état morbide. Ils n'influent pas les uns sur les autres.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

Au mois de juin 1883, entré à la Pitié, salle Serres (1), le nommé X..., calculateur au Bureau des longitudes.

X... présente l'aspect d'un homme déprimé physiquement et moralement.

Il n'a jamais fait de maladies.

Il n'a jamais eu la syphilis.

Migraines assez périodiques, depuis l'âge de 15 ans jusqu'en 1881.

Sa mère était très nerveuse avec attaques de nerfs, elle est morte asthmatique.

Du côté paternel, l'aïeul fut frappé d'hémiplégie, l'aïeule devint asthmatique.

Son frère fut atteint de paralysie faciale.

En 1882, il perdit sa place. Il voit mourir de la fièvre typhoïde successivement sa femme et son fils unique. Il restait seul, sans position, sans fortune. Sous l'empire de ce profond chagrin, il commença d'éprouver les accidents qui l'ont amené à l'hôpital.

Au mois d'octobre, il eut d'abord des vertiges, qui, plusieurs

(1) Service de M. Dumontpallier, et plus tard service de M. le professeur Brouardel.

fois, entraînèrent sa chute. Plus tard, ce furent des sensations de défaillance.

Le malade perdit l'appétit, il maigrit, ses forces l'abandonnèrent.

Puis, il s'aperçut qu'il urinait plus abondamment, surtout la nuit.

Plus tard, il eut à diverses reprises des vomissements de sang.

Enfin au mois de février, survinrent des sueurs, limitées d'abord au tronc et à la face, mais qui, plus tard, se généralisèrent.

Le malade est très affaibli. Bien que les masses musculaires soient encore conservées, il est incapable du moindre exercice. Lorsqu'il est debout, il a des tournolements de tête.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité du côté de la peau et des sens spéciaux. La vue est bonne.

Les organes internes ne présentent rien de particulier.

Le foie n'est pas augmenté de volume.

Les gencives sont saines, la langue humide, mais la soif est vive.

L'appétit est conservé, les digestions sont bonnes.

Constipation.

Urines abondantes, ni sucre ni albumine.

A la visite du lendemain, on trouve le malade dans un bain de sueur.

Tout à coup, vers sept heures, il a éprouvé des palpitations, des bouffées de chaleur. S'il eût été debout, il serait tombé (cela lui est arrivé). Cet état a duré quelques secondes, puis est survenue une sudation telle, qu'en une demi-heure, chemise, draps, couvertures, matelas, tout a été trempé. Cette diaphorèse se produit tous les matins à la même heure, nous dit le malade. Les analyses pratiquées à différentes reprises par le pharmacien du service, ont toujours démontré que leur composition était normale. La quantité d'urée n'y était pas augmentée. Leur abondance était si considérable, qu'à certains jours nous avons pu en recueillir près d'un litre.

Nous donnons plus loin le tableau comparatif pour une durée de

huit jours, de la quantité d'urine émise pendant différentes périodes de la journée, avec leur densité et leur teneur en urée. On verra que les urines de la journée étaient les plus riches : 20 gr. d'urée en moyenne. Celles de la nuit, bien que plus abondantes, n'en contenaient plus que 10 gr. Enfin, celles de la période des sueurs, les plus pauvres, 5 gr.

A cette époque, la quantité des urines ne dépassait pas 4 litres.

La somme d'urée émise par les urines atteignait jusqu'à 45 gr.

L'alimentation se composait de quatre portions avec la quantité de viande et de légumes correspondants.

La boisson était de 3 à 4 litres. L'appétit était satisfait, mais l'équivalent nutritif ne s'en chiffrait pas moins en déficit pour l'organisme.

En raison de la périodicité des sueurs, le sulfate de quinine, l'opiat de quinquina furent successivement administrés, mais sans résultats appréciables. On ne fut pas plus heureux avec la poudre d'ergot.

Seule, l'ergotine arrêta les sueurs. On la donnait en injections sous-cutanées à la dose de 0,50 centigr. une demi-heure avant l'hypercrinie sudorale.

Sous l'influence de ce médicament, la polyurie s'atténua, la quantité d'urée diminua légèrement. Les vertiges disparurent. Enfin le malade se sentit suffisamment amélioré pour demander sa sortie au mois d'août.

Il rentra à la fin d'octobre.

Les accidents vertigineux, les sueurs étaient revenus. La polyurie était plus abondante. Puis le malade se plaignait de maux de têtes particuliers. Cette céphalalgie continue, gravative, lui enlevait toute espèce de repos ; elle siégeait à la région occipitale. Le malade était très affaibli. Les sueurs présentaient les mêmes caractères d'intermittence et de périodicité ; elles étaient aussi profuses. La quantité des urines recueillies s'élevait à 6 litres. Elles offraient les mêmes particularités, les mêmes proportions d'urée que lors du premier séjour.

Le malade fut soumis au même régime et on donna l'extrait thé-

baïque à la dose de 0,40 centigr. Les urines ne furent pas modifiées, mais les sueurs cessèrent.

Elles reparurent trois jours après, le 4 novembre; on reprit l'extrait thébaïque à la dose de 0,15 centigr. Il fut continué les jours suivants. Les sueurs ne revinrent pas.

Mais les vertiges s'accrochèrent. Les maux de têtes furent plus violents, intolérables. On en débarrassa le malade par des applications de pointes de feu à la nuque.

Le 13 novembre, malgré les 0,15 centigr. d'extrait thébaïque continués, les sueurs reparurent, mais un peu plus tard, moins abondantes et limitées au tronc. On porta la dose à 0,20 centigr.

Plus de sueurs; mais l'opium enlève l'appétit, il est supprimé le 15 novembre.

Le malade se plaint de troubles de la vue. La lecture de son journal le fatigue.

Le 17, maux de tête, pointes de feu.

Le 26, Léger mal de tête, 7 litres d'urine, mêmes proportions d'urée.

4 décembre. Sueurs profuses. Extr. thébaïque, 0,20 centigr.

5. Plus de sueurs.

10. Douleurs de tête très vives depuis trois jours. Pointes de feu.

17. Douleurs de tête.

20. Sueurs.

22. Sueurs et maux de tête. Pointes de feu.

23. Les sueurs persistent. Extr. thébaïque, 0,20 centigr.

26. Sueurs moindres. 0,25 centigr., extr. thébaïque.

27. Les sueurs ont cessé. La quantité des urines a également diminué : 5 litres.

13 janvier. Depuis trois jours la dose d'extrait thébaïque a été ramenée à 0,12 centigr. Les sueurs reparaissent. 0,25 centigr. plusieurs jours de suite sans résultat.

19. On cesse toute médication; le lendemain, les sueurs ont diminué.

Les jours suivants on reprend l'ergotine. Plus de sueurs.

Le 26, on cesse l'ergotine.

28. Le malade sent revenir ses maux de tête.

29. Les maux de têtes sont très violents. Pointes de feu.

1^{er} février. Ni sueurs, ni maux de tête, ni vertige. Mais le malade est très faible. Il ne mange plus que deux portions d'aliments. Les urines se maintiennent à 6 litres et 6 litres 50. Elles contiennent en moyenne 4 gr. d'urée par litre.

4. Les deux dernières nuits, légère transpiration. Injection d'ergotine.

5. Les sueurs ne reparaissent pas. On continue l'ergot à doses décroissantes jusqu'au 11 février. On remarque que les urines qui avaient légèrement diminué sous l'influence du médicament redeviennent plus abondantes.

13. Douleurs de tête. Diarrhée. Urines. 7 litres.

14. La diarrhée et les douleurs de tête persistent. Vomissements.

25. Les douleurs de tête sont devenues intolérables. Pointes de feu.

3 mars. Sueurs. Injection d'ergotine.

Les sueurs ne reparaissent plus, mais la quantité des urines monte à 8 litres.

11. Sueurs. Agaric. 0,40 centigr.

19. L'agaric a été continué. Le malade ne transpire plus ; mais les douleurs de tête continuent. Pointes de feu.

7 avril. Depuis deux jours, le malade souffre de la tête. Hier vomissements abondants, lesquels ont été suivis de diminution de la douleur. Elle persiste aujourd'hui. Pointes de feu. La quantité des urines dépasse 8 litres.

Le malade continuera de prendre son agaric. Il ne transpirera plus. De temps en temps, à intervalles assez réguliers, il sera repris de ses maux de tête. On l'en débarrassera avec des pointes de feu.

L'appétit lui revient, exagéré même. Il en arrive à manger une livre de viande, six portions de pain et la quantité de légumes correspondante. Il se sent plus fort. Au mois de juin il peut descendre au jardin. Mais il urine encore de 8 à 9 litres et l'urée monte, à certains jours, jusqu'à 46 gr.

Depuis lors, nous l'avons un peu perdu de vue. Il fit un long séjour dans les salles, et quand nous le revîmes, il y a deux ans, dans le même service, il se disait guéri sans avoir suivi aucune autre médication. Plus de sueurs, ni vertiges, ni maux de têtes. Il urinait encore environ 2 litres, mais les forces, l'embonpoint même lui étaient revenus.

En somme, nous avons bien eu affaire à un diabète azoturique à forme chronique. Les troubles fonctionnels et nerveux, l'excès d'urée émise, ne laissent pas de doute à cet égard.

Cette azoturie a tenu l'organisme en déficit pendant de longs mois, jusqu'au jour où l'appétit exagéré — la boulimie — et de bonnes digestions ont rétabli l'équilibre de la nutrition.

En 1883, le malade absorbait dans ses aliments 15 grammes d'azote, il en rendait 20 grammes par les urines, sous forme d'urée.

En 1884, si la quantité d'azote éliminé était la même dans les excréta urinaires, elle avait par contre doublé dans les ingesta.

Ajoutons que la quantité des urines n'a fait qu'augmenter de trois à neuf litres. Si elles ont diminué quelquefois sous l'influence du médicament (extrait thébaïque, et surtout ergotine), elles ont vite remonté à la quantité première, lorsqu'ils ont été suspendus.

L'abondance des urines n'a pas eu d'influence sur celle de l'urée. Le 30 juin 1883, le malade rendait

45 grammes d'urée dans 4 litres d'urine. Le 30 juin 1884, il émet 44 gr. 7 d'urée dans 9 litres.

Pendant les mois de décembre et de janvier, le malade ayant l'estomac fatigué, ne mangeant plus que deux portions et la quantité de viande et de légumes correspondants, l'urée était descendue à 25 grammes. Les urines se maintenaient encore à 6 litres. L'abondance des sueurs n'a jamais influé sur la quantité des urines.

L'urine recueillie, pendant la période des sueurs, était la moins riche en urée. L'analyse comparative de cette urine avec celle émise pendant la même période, les jours où il n'y avait pas de transpiration, nous a toujours donné une différence de moitié pour cent.

La polyurie était plus considérable la nuit. Du reste, elle variait aux diverses heures du jour et de la nuit. De 9 heures du matin à 2 heures de l'après-midi, le malade n'urinait pas ou très peu. A partir de 2 heures, la diurèse suivait une progression constante jusqu'à minuit; entre 8 heures et minuit, les mictions étaient très fréquentes, toutes les 10 minutes, et relativement peu abondantes chaque fois. Puis les besoins d'uriner devenaient moins impérieux. Le sommeil n'était plus interrompu pendant 1 heure ou 2 heures et la polyurie diminuait ainsi jusqu'à 9 heures.

Si l'on représente par le nombre 9 l'urine des 24 heures : de 2 heures à 6 heures, ou mieux de 9 heures à 6 heures, le malade urinait 1,5, de 6 heures à minuit 4,5, de minuit à 6 heures 2, de 6 heures à 9 heures 1.

TABLEAU COMPARATIF de la quantité des urines et de leur teneur en urée aux différentes heures de la journée pendant l'année 1883.

ANNÉE 1883		25 juin	26 juin	27 juin	28 juin	29 juin	30 juin	1 juil.	MOYENNE par LAFRE.
Jour.....	Quantité...	500	500	750	500	500	500	500	
	Densité....	1015	1015	1016	1015	1015	1020	1015	
	Urée.....	12.15	11.54	16.30	12.15	9.59	11.54	9.59	20.20
Nuit.....	Quantité ..	1000	1500	2000	2500	2000	2500	2250	
	Densité....	1015	1012	1007	1006	1008	1007	1005	
	Urée.....	24.30	23.01	20.46	25.57	23.02	25.58	21.57	10.19
Sueurs ...	Quantité... 150	200	500	300	500	1000	1000		
	Densité....	1013	1012	1007	1015	1015	1014	1013	
	Urée.....	3.06	2.30	4.47	3.16	5.48	7.68	7.03	9.26
24 heures.	Quantité...	1650	2700	3250	3300	3000	4000	3250	
	Urée.....	39.54	36.82	41.23	40.78	37.99	44.77	38.19	

PAIN VIANDE LÉGUMES

Ration alimentaire.... 500 gr. 120 gr. 300 gr.
Teneur en azoté..... 5 gr. + 4 gr. + 6 gr. = 15 gr.
Equivalence en urée.. 10 gr. + 8 gr. + 12 gr. = 30 gr.
Urée émise par les urines : 44 gr.
Déficit d'au moins 5 grammes d'azote.

TABLEAU COMPARATIF de la quantité des urines et de leur teneur en urée aux différentes heures de la journée pendant l'année 1884.

ANNÉE 1884.		23 juin	24 juin	25 juin	27 juin	30 juin	1 juil.	2 juil.	MOYENNE par LITRE.
Jour.....	Quantité...	1350	1450	1800	1200	1350	1700	1250	
	Densité...	1005	1005	1005	1005	1003	1003	1003	
	Urée.....	6.91	9.28	11.54	8.45	8.64	10.88	8.00	6.30
De 7 h. à minuit.	Quantité...	4000	4000	4500	4300	4400	4200	4200	
	Densité...	1001	1002	1002	1002	1001	1002	1001	
	Urée.....	17.92	20.48	20.47	19.28	20.69	18.83	18.83	4.61
De Minuit à 7 h.	Quantité...	1900	2050	2100	2000	1800	2300	2100	
	Densité...	1003	1001	1001	1000.5	1001	1000	1000	
	Urée.....	9.72	8.52	8.07	3.84	8.46	5.89	5.38	3.60
Sueurs ou mieux. Ancienne période des sueurs.	Quantité...	500	1050	700	1100	900	1450	1700	
	Densité...	1008	1002	1007.5	1006.5	1004	1001	1003	
	Urée.....	4.80	4.36	6.27	8.45	6.91	4.65	7.62	5.80
24 heures.	Quantité...	7750	8550	9100	8000	8450	9650	9260	
	Urée.....	39.35	42.64	46.35	40.02	44.70	40.25	39.83	

	PAIN	VIANDE	LÉGUMES
Ration alimentaire.....	750 gr.	500 gr.	390 gr.
Teneur en azote.....	7 gr. 50	+ 16 gr. 66	+ 6 gr. = 30 gr. 16
Equivalence en urée.....	15 gr.	+ 33 gr. 32	+ 12 gr. = 60 gr. 32
Urée émise par les urines.....			44 gr.
Bénéfice de (8 gr. d'azote).....			16 gr. 32

OBSERVATION II (1).

Pascal B. . ., âgé de 46 ans, homme robuste et fortement constitué, n'avait jamais été malade jusqu'en septembre dernier. A part quelques douleurs rhumatismales, il n'est affecté d'aucun accident diathésique ou constitutionnel.

Il n'a pas eu la syphilis.

Ses père et mère, encore vivants, ont tous deux dépassé l'âge de 80 ans.

Le 16 septembre dernier, étant à Dieppe, il alla faire une promenade en mer et la barque qu'il montait vint à chavirer à une assez grande distance de la côte. Il dut rejoindre celle-ci à la nage, non sans avoir éprouvé une forte émotion et une grande fatigue. Au moment de l'accident, il venait de ramer et avait le corps tout en sueur.

Néanmoins, le lendemain de ce bain prolongé, aucun phénomène insolite ne se manifesta, sauf de la courbature. Ce ne fut que le dixième jour qui suivit l'immersion, que se manifestèrent les premiers symptômes morbides. A cette date, il commença à ressentir de violents maux de tête, sous la forme de névralgie sus-orbitaire. Il ne pouvait faire le moindre mouvement sans exaspérer ses douleurs et sans avoir le vertige. Ces vertiges offraient quelque chose de spécial, car le malade affirme que, cinq ou six fois en quelques jours, il perdit complètement connaissance pendant quelques instants. Ces absences n'étaient pas, paraît-il, précédées de convulsions. A la même époque, il éprouva fréquemment des nausées, mais sans vomissements.

Ces symptômes cérébraux durèrent environ une dizaine de jours. Puis, vers la première quinzaine d'octobre, ils firent place à de singuliers troubles de sécrétion. Ce furent d'abord des sueurs profuses qui se déclarèrent ; toutes les nuits, le malade était obligé de

(1) Communication faite à la Société clinique, le 10 janvier 1878.

changer plusieurs fois de linge, et il se réveillait dans un véritable bain de sueur. En même temps, il commença à s'apercevoir que, loin de diminuer sous l'influence de l'hypercrinie sudorale, la sécrétion urinaire était plus abondante, les besoins d'uriner étaient plus fréquents, la quantité d'urine à chaque miction plus copieuse. La soif se faisait plus vive et l'appétit subissait une augmentation parallèle. A partir du 20 octobre, il était obligé, chaque nuit, de se lever sept ou huit fois pour uriner. Du reste, à part ce symptôme plus gênant que pénible, les accidents s'étaient amendés ; il n'était plus question de céphalalgie et de vertiges. La vue était bonne, la santé générale parfaitement régulière.

C'est à la fin d'octobre, qu'ayant consulté un pharmacien, celui-ci lui dit qu'il était vraisemblablement diabétique et lui conseilla d'entrer à l'hôpital. Il fut admis à l'hôpital Temporaire le 14 novembre dernier.

Lors de son arrivée, il présentait encore les apparences d'une santé robuste ; pourtant il prétendait avoir perdu 14 livres de son poids depuis le mois précédent. L'examen le plus approfondi des divers organes ne fit reconnaître aucune lésion appréciable. Les seuls symptômes consistaient en une polydipsie et une polyphagie incontestables, entraînant comme conséquence une polyurie marquée. Les chiffres suivants en font foi.

Le lendemain de son admission il avait consommé cinq livres et demi de pain, sans compter les quatre portions réglementaires d'aliments et au delà. Il avait bu environ cinq litres et demi de tisane et de vin. La quantité d'urines émise dans les 24 heures avait été de dix litres et demi. Cette urine, claire et limpide, n'était pas mousseuse ni poisseuse, sa densité était de 1.017. Examinée au moyen des réactifs classiques, elle ne présentait aucune trace de sucre ni d'albumine, ce qui établissait nettement le diagnostic de polyurie simple qui fut porté. Pour le dire tout de suite, l'analyse chimique fut répétée les jours suivants, et jamais elle ne décela la moindre quantité de sucre.

Le traitement institué fut le suivant : comme boisson, le malade reçut quotidiennement un litre d'eau de Vichy, quatre litres de

houblon et la quantité de vin correspondant aux quatre portions réglementaires. Outre ces quatre portions, on lui fit un bon de trois livres de pain supplémentaires.

Du 13 au 16 novembre, la valériane fut donnée à doses croissantes. 1 gr. d'abord, puis 1 gr. 50, puis 2 gr. de teinture. La quantité des urines fut à peine modifiée ; de 10 litres, elle s'abaissa à 9 litres $1/2$, la proportion d'aliments et de boisson restant la même.

A partir du 17 novembre, la valériane, qui était difficilement supportée par le malade, fut supprimée et remplacée par deux pilules de 0,001 milligr. de sulfate d'atropine (à prendre une le matin et l'autre le soir). Sous l'influence de cette médication, qui fut continuée pendant trois jours, il survint une diminution notable de la sécrétion urinaire, qui descendit un peu au-dessous de 8 litres (7 litres 800). Mais la belladone provoqua chez le malade un état de malaise général, de la céphalalgie, quelques troubles de la vue, de l'inappétence et de la difficulté d'uriner ; il fut impossible d'élever la dose du médicament ; de plus, la sécheresse de la gorge, provoquée par l'atropine, accroissait encore la soif chez le malade, en sorte que, au lieu de boire 3 litres de liquide, sa quantité habituelle, il dépassa 6 litres dans la journée du 18 novembre.

C'est alors que, dans l'espoir d'agir soit directement, soit indirectement sur le bulbe, en modifiant les conditions de sa circulation sanguine, j'eus l'idée d'essayer le seigle ergoté comme adjuvant de l'atropine. Le 21 novembre je donnai concurremment les deux substances, en diminuant de moitié la quantité d'atropine ; le malade reçut dans la journée une pilule de 0,001 milligr. d'atropine et 0,50 centigr. de poudre d'ergot de seigle.

Les effets de cette médication furent des plus nets. Dès le lendemain, la quantité des urines était tombée de 7 litres 800 à 6 litres 600. Il y avait donc une différence de plus d'un litre sur la veille, sans que la quantité des boissons ingérées se fût accrue, puisque de 6 litres elle s'était abaissée à 5.

Afin de voir si c'était bien à l'ergot de seigle qu'était imputable

ce résultat thérapeutique, je supprimai l'atropine le 22 novembre et une seconde dose de seigle ergoté fut seule administrée. Comme la veille, il y eut une diminution plus marquée encore de la diurèse, et le lendemain le malade n'avait uriné que 5 litres au lieu de 6 litres $1/2$.

Les jours suivants, le mieux se poursuivit un peu moins rapidement, mais avec une grande régularité. Ainsi, nous voyons la quantité des urines, sous l'influence de la même dose d'ergot de seigle, s'abaisser le 23 à 4 litres $1/2$, le 24 à 4 litres, le 25 à 3 litres 700, le 26 à 3 litres 600. Ce jour-là la dose d'ergot est doublée et portée à 4 gr. Le 27, les urines ne sont plus que de 3 litres 200; le 28, 2 litres 600; le 30 elles tombent à 2 litres.

Simultanément la soif diminua dans des proportions tout à fait parallèles. De 5 litres de boisson absorbés le premier jour de l'administration de l'ergot de seigle, le malade arrive à boire successivement 4 litres le 22 et le 23 novembre, 3 litres 500 le 24, 3 litres le 27, et enfin 2 litres seulement le 30. A cette date, depuis plusieurs jours, il se contentait de l'alimentation réglementaire, et néanmoins il sentait journellement ses forces revenir.

A partir du 30 novembre, tout traitement a été supprimé, et pendant cinq jours on a pu constater que la quantité des boissons absorbées comme celle de l'urine éliminée était parfaitement normale. Au moment où Pascal B... quitte l'hôpital, le 5 décembre, la guérison paraissait absolue, et bien que nous regrettions de n'avoir pu le retenir plus longtemps dans les salles, tout fait croire que le retour à la santé ne s'est pas démenti.

Telle est l'observation clinique; le tableau ci-joint tracé jour par jour par l'interne du service, met en relief d'une façon saisissante les diverses phases du traitement.

DATES.	QUANTITÉ d'urine.	DENSITÉ	QUANTITÉ D'URÉE		AZOTE dégagé par 24 h.	AZOTE absorbé par 24 h.	RAPPORT de l'azote éliminé à l'azote absorbé en 24 h.
			par lit. d'urine	par 24 heures.			
22 Nov...	6500	1017	13.40	87.10	42.64	207.61	$\frac{1}{4.89}$
24 Nov...	4000	1017	9.607	38.42	18.74	176.74	$\frac{1}{9.43}$
25 Nov...	3800	1022	11.529	43.81	21.37	176.55	$\frac{1}{8.25}$
26 Nov...	3200	1020	12.810	40.99	20.00	164.39	$\frac{1}{8.23}$
2 Déc...	1800	1030	12.810	23.05	11.25	164.05	$\frac{1}{14.58}$
3 Déc...	1600	1021	12.169	19.46	9.49	151.89	$\frac{1}{16.00}$

La teneur en azote a été calculée d'après les tables dressées dans la physiologie de Bécclard.

M. le docteur H. Rendu, dans sa communication à la Société Clinique, faisait, après lecture de cette Observation, les réflexions suivantes :

Tout d'abord les circonstances au milieu desquelles a débuté la polyurie offrent quelques particularités un peu insolites.

S'il est assez fréquent de trouver comme cause de cette affection une forte perturbation nerveuse, telle qu'a pu la déterminer la chute de cet homme à la mer, par contre, il n'est pas rare de ne pas voir se produire de suite les accidents. Dans la plupart des cas relatés dans la thèse de M. Lancereaux, c'est immédiatement après le traumatisme ou l'émotion morale qu'éclatait la polyurie ; ici, elle met plus d'une semaine à se déclarer et elle s'accompagne d'autres modifications sécrétoires fort intéressantes, notamment de sueurs profuses. Cette association de symptômes mérite d'être notée, car elle semble apporter une confirmation à la théorie qui place dans le bulbe le centre de la sécrétion sudorale, tout comme celle de la sécrétion urinaire.

Un autre fait intéressant se dégage de l'étude de ce malade. Au moment où il arriva à l'hôpital, il se sentait las et sans forces, bien que son aspect extérieur indiquât un homme robuste et fortement musclé. Il affirmait avoir perdu 14 livres de son poids depuis le commencement du mois d'octobre. Or, c'était là une circonstance d'autant plus frappante, que cet homme absorbait, en aliments solides et en boissons, plus du triple de la ration journalière d'un individu bien portant. Cette contradiction apparente s'explique si l'on se représente la quantité d'urée que perdait journellement le malade.

Voici les chiffres qui montrent que malgré l'alimentation surabondante du malade, l'élimination d'azote était telle, qu'elle se traduisait, en fin de compte, par une déperdition quotidienne. Le 23 novembre, la quan-

tité d'urine émise était de 6 litres $1/2$, chaque litre renfermait 13 grammes 40 centigrammes d'urée, ce qui donnait 87 grammes d'urée pour les 24 heures. Pendant cet espace de temps, le malade avait absorbé en quantité d'aliments, 207 grammes d'azote. En calculant ce que fournissent d'azote les 87 grammes d'urée, on trouve un total de près de 43 grammes. Le rapport de l'azote absorbé et de l'azote éliminé, en d'autres termes, l'équivalent nutritif de cet homme, le 22 novembre, était donc de $1/5^e$ environ. A la fin du traitement, ce rapport avait bien changé. Le 3 décembre, l'élimination de l'urine, dans les 24 heures, était de 1,600 grammes, représentant 12 grammes d'urée par litre, c'est-à-dire 19 grammes 50 pour l'élimination totale de la journée. Or, la quantité d'aliments absorbés ce jour-là représentait en azote 151 grammes. Rapprochant la quantité d'azote correspondant à l'urée éliminée de la quantité d'azote absorbée, on ne trouve plus que la fraction $1/16^e$. En d'autres termes, le 22 novembre, le malade éliminait le cinquième de l'azote qui lui était apporté par l'alimentation dans les 24 heures. Le 4 décembre, il n'en élimine plus que le seizième, c'est-à-dire plus du tiers de l'azote, qui se trouvait absorbé sans utilité pour l'organisme; est utilisé au grand bénéfice du malade, qui reprend graduellement ses forces au fur et à mesure qu'il mange moins.

Une dernière remarque : Voici un homme qui, au dixième jour du traitement, alors qu'il était notablement en voie d'amélioration, éliminait environ 87 grammes d'urée dans les 24 heures. Or, s'il faut en croire les

théories récemment émises par Murchison et Brouardel, au sujet de la production de l'urée, le foie aurait dû subir un énorme surcroît de travail physiologique et, vraisemblablement, se congestionner. Eh bien, à aucune période, nous n'avons pu constater la moindre augmentation dans le volume de l'organe hépatique. Le foie est resté parfaitement normal, à l'inverse de ce qui a lieu chez les diabétiques polyuriques. Nous ne voulons tirer aucune conclusion théorique de ce fait; nous croyons, cependant, que plus on serrera de près l'observation clinique, plus on reconnaîtra que la production d'urée est corrélative de l'alimentation, quel que soit l'état du foie.

OBSERVATION III (1).

Homme de 30 ans entre à l'hôpital Necker le 16 janvier 1864. Service de M. le professeur Lasègue. Forte stature. Son père mort d'un coup de sang. Sa mère morte subitement d'apoplexie. Frère et sœur, santé excellente et constitution robuste. Se masturbait trois fois par semaine. Pas de syphilis.

Il y a 15 jours, polydipsie : 5 à 6 litres par jour. (Il buvait antérieurement 7 litres de vin par jour.)

Quelques jours après, boulimie (19 livres de pain par jour).

Bientôt, perte des forces. Etourdissements. Faiblesse dans les jambes. Epistaxis abondantes. Sécheresse de la gorge. Langue humide et fraîche. Digestions difficiles. Selles régulières.

1 (1) Lasègue et Fernet.

Aucune lésion cardiaque ou pulmonaire. Urines claires et limpides, ne contenant pas de sucre. Désirs vénériens et érections abolies depuis le commencement de la maladie, mais pollutions nocturnes.

Affaiblissement général du système musculaire.

Anesthésie générale à la douleur, aux températures, au tact, de la peau et des parties musculaires sous-jacentes, de la langue, de la cornée, des fosses nasales. Seules, les parties génitales externes échappent à cette anesthésie. Le goût, l'odorat sont abolis. L'ouïe est intacte. Affaiblissement de la vue, surtout à droite.

Pendant le séjour à l'hôpital, plusieurs fois vertiges avec chute et perte de connaissance pendant 10 minutes. Sueurs profuses, puis contracture des membres du côté droit et hémiplegie de ce côté. Déviation de la face à gauche. Amaurose complète du côté droit et amblyopie à gauche.

Les sueurs restent abondantes. Légère diminution de la polyurie. Nausées. Céphalalgie. Constipation. Vomissements pendant six jours après l'hémiplegie. Mouvements convulsifs dans le côté non paralysé. Les vomissements durent 13 jours et se reproduisent après l'ingestion des aliments.

La boulimie et la soif persistent malgré cela (2 pains, 8 portions d'aliments et 8 litres de tisane dans les 24 heures).

Trois semaines après l'hémiplegie, attaques épileptiformes et convulsions du côté gauche durant 2 heures.

On ne trouve, à l'ophtalmoscope, aucune lésion dans l'œil droit.

Le malade quitte l'hôpital le 12 mars.

L'hémiplegie avait légèrement diminué. La boulimie persistait ainsi que l'anesthésie générale, la constipation, l'amaurose. La polydipsie était moins intense, 4 litres par jour de boisson.

OBSERVATION IV (1).

X..., journalier, 28 ans. Habituellement bien portant. Amaigri. Se nourrissant surtout de végétaux. Ayant été pris depuis deux mois de dyspepsie, de cardialgie, avec flatuleux ballonnement du ventre, et trois semaines plus tard d'une soif considérable, surtout pendant la nuit.

Il se plaignait de fatigue, d'oppression, au moindre exercice. L'appétit était bon, mais non excessif. La peau était chaude. La langue humide. Le pouls a 68. Il y avait constipation.

Il rendait par jour de 12 à 14 pintes d'urine, de couleur jaunée pâle, d'une pesanteur spécifique de 1,014, non sucrée, sans albumine.

Son traitement fut commencé le 29 novembre 1839. Ce jour-là, il avait rendu 14 pintes d'urine, on lui donna une infusion de quassia.

Le 6 décembre. 14 pintes d'urine. Sueurs abondantes. Bain de vapeur. Laudanum. Cinq grains de poudre de Dover toutes les deux heures. Lavement émollient. Régime animal. La poudre de Dover fut portée à 150 grains par jour.

Les sueurs revinrent plus abondantes. La soif diminua, les forces furent augmentées. Il sortit le 28 janvier, rendant 4 pintes 1/2, pesant 1,010. Il avait augmenté de 14 livres.

OBSERVATION V (2).

X..., 44 ans, employé de commerce. Fièvre typhoïde antérieurement. Migraineux depuis l'enfance. Il y a deux ans, à la suite de revers de fortune, il éprouva les symptômes suivants :

(1) Obs. de Lacombe, 1840. Thèse inaugurale.

(2) Service de M. le professeur Jaccoud (Cliniq. Méd., Pitié).

A de certains moments, il était pris de palpitations ou de douleurs épigastriques en même temps que de vertiges qui l'obligeaient à s'appuyer ou à s'asseoir.

Cet état était suivi de sueurs profuses.

L'accès revenait assez irrégulièrement.

En même temps, le malade ressentit une grande sécheresse de la gorge : il buvait beaucoup plus que d'habitude, il urinait en proportion.

Il raconte également qu'il éprouvait une vive douleur dans la région occipitale.

Les vertiges, les sueurs, les douleurs de tête n'ont duré que peu de temps, mais la polydipsie et la polyurie n'ont fait qu'augmenter.

Actuellement, le malade boit environ 10 litres. L'urine rendue dans les 24 heures est égale en quantité aux liquides ingérés, elle ne contient ni sucre, ni albumine. Le malade mange quatre portions. L'état général est satisfaisant.

La quantité d'urine émise de 8 heures du soir à 4 heure du matin représente à peu près la moitié de l'urine des 24 heures.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE ET NATURE

Le diabète azoturique frappe surtout le sexe masculin, et à l'âge moyen de la vie. Les malades de nos Observations n'ont pas fait exception à cette règle.

La cause déterminante est souvent une impression morale vive, des passions dépressives. Dans un cas, ça été une grande frayeur; dans deux Observations, nous avons noté des chagrins prolongés. On a aussi invoqué l'alcoolisme, la masturbation. Sous ce rapport, le malade de Laségue réalise un type complet; c'était, du reste, un névropathe des plus distingués. Mais nous estimons que toutes ces causes ont besoin de trouver un terrain nerveux prédisposé.

Chez notre malade de la Pitié, nous avons pu reconstituer les antécédents héréditaires. Et nous avons trouvé : une mère nerveuse ayant eu des attaques de nerfs, morte asthmatique. Du côté paternel, l'aïeul meurt hémiplegique, l'aïeule asthmatique. Les produits sont : notre malade migraineux depuis l'âge de 15 ans et un frère atteint de paralysie faciale. Or, on sait, depuis Newmann, l'importance de la paralysie faciale dans la série neuro-pathologique.

Dans l'Observation Rendu, plusieurs jours se sont écoulés entre l'accident et le début de l'affection ; il y aurait là une certaine période d'incubation. On retrouve cette incubation dans un certain nombre de maladies nerveuses et, en particulier, dans ces états névropathiques consécutifs aux accidents de chemins de fer, dont les Anglais ont voulu faire une maladie spéciale, le *rail-way-spine*. Ici, sans doute, la cause peut être aussi bien imputée au traumatisme qu'à une impression morale très vive. Mais qu'un chef de train soit tamponné ou terrifié par le souci de sa responsabilité, au bout de quelques jours ou de quelques semaines, le résultat pathologique est le même, la neurasthénie peut se développer, une diathèse se réveiller.

N'a-t-on pas aussi observé le diabète sucré à la suite de frayeurs, de passions dépressives, d'insolation, de contusions... ? Ici comme là, du reste, la maladie n'éclatait que chez des individus prédisposés par leurs antécédents personnels ou héréditaires. Et c'est dans ces cas, croyons-nous, qu'on a pu retrouver l'alliance de la polyurie et des sueurs.

En résumé, l'analyse de nos Observations nous conduit à les considérer comme l'expression d'un syndrome clinique, résultant d'un trouble profond du système nerveux.

Mais de quelle nature est ce trouble ? quel est son mode d'action ? quelle est sa localisation ?

Pour résoudre ces questions, il nous faut tout d'abord établir de quelle manière s'exerce l'action du système nerveux sur la fonction urinaire et la sécrétion des sueurs.

Cette influence sur les sécrétions est de connaissance vulgaire. Il suffit de citer les sueurs émotives, la polyurie du candidat à l'examen ou au concours, inversement la sécheresse de la bouche sous l'empire d'une émotion vive.

D'autre part, les modifications de l'épithélium des glandes salivaires, stomacales, à la suite de l'excitation des nerfs qui s'y rendent, ont servi à établir expérimentalement que leur sécrétion est bien sous la dépendance d'actions nerveuses centrifuges.

Aussi bien Cl. Bernard, excitant le bout périphérique de la corde du tympan, déterminait une congestion de la glande sous-maxillaire, en même temps qu'une sécrétion exagérée. Mais Vulpian, portant la même excitation sur le grand splanchnique, vit plus tard le rein s'anémier et l'urine cesser de couler. Résultats contradictoires dans des conditions en apparence identiques : D'un côté, congestion de la glande sous-maxillaire ; de l'autre, anémie du rein. C'est que, ici, il y a exagération du *tonus* des nerfs vaso-constricteurs ; là, excitation des nerfs vaso-dilatateurs.

Pour la sécrétion glandulaire, nous verrons que le phénomène est plus complexe. Mais la fonction urinaire, la plus ou moins grande quantité d'urine émise, est subordonnée à la tension artérielle générale ou locale. Ce n'est, en somme, qu'une simple filtration. Et la différence de pression entre le liquide des vaisseaux capillaires du glomérule et celui des capsules de Malpighi suffit à la produire. Si la galvanisation du splanchnique détermine l'exagération du tonus des vaso-

constricteurs et produit ainsi l'anémie du rein, inversement la simple section du splanchnique supprime le tonus des vaso-constricteurs et détermine la congestion de l'organe.

Ces expériences suffiraient à montrer l'influence du système nerveux sur la fonction urinaire ; elle est accrue lorsqu'il y a paralysie des vaso-constricteurs ou excitation des vaso-dilatateurs, car il est probable, a dit Vulpian, que les vaisseaux de toutes les parties du corps sont en rapport avec des fibres nerveuses vaso-dilatatrices.

Mais il est nécessaire de pousser plus loin cette étude. Il nous faut connaître le mécanisme physiologique, suivant lequel s'exerce, sur la circulation sanguine, l'action des deux ordres de nerfs vaso-moteurs.

Ces branches nerveuses émanent du sympathique. Constatons qu'elles ne sont pas en connexion directe avec les fibres musculaires des vaisseaux. En effet, depuis leur sortie de la moelle, il y a sur leur parcours et jusque dans les plexus intermédiaires de la paroi vasculaire un ou plusieurs relais ganglionnaires. Cet ensemble, ganglions, nerfs vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs, constitue l'appareil nerveux vaso-moteur.

Les vaso-dilatateurs ne sont pas, à vrai dire, les antagonistes des vaso-constricteurs. Ceux-ci suffisent, par leur action, à maintenir le tonus des vaisseaux, véritable acte réflexe : l'impression ressentie par la membrane interne des vaisseaux, sous l'influence du courant sanguin, se transmet tant au système ganglionnaire de la paroi, qui élabore et réfléchit sur la

fibre lisse le degré de tonicité nécessaire à la circulation du sang.

Mais si les vaso-constricteurs suffisent à assurer le fonctionnement normal et régulier de la circulation, il est des circonstances où la déplétion rapide d'un organe est nécessaire : telle la gêne de la circulation cardiaque modifiée par l'intervention du nerf de Cyon, ou bien lorsque le fonctionnement d'un organe ou d'un appareil nécessite un brusque afflux de sang : dans l'érection, dans les sécrétions.

Alors les vaso-dilatateurs entrent en jeu pour annihiler, momentanément, le tonus vasculaire, et leur action sur les vaso-constricteurs s'exerce par l'intermédiaire des nombreux ganglions échelonnés sur leur route.

Cl. Bernard, empruntant son expression à la physique optique, a nommé interférence ce phénomène physiologique, en vertu duquel un influx nerveux agit sur un influx pour l'annihiler.

Le résultat évident de cette action des nerfs vaso-dilatateurs est la pression vasculaire augmentée, le passage plus rapide et plus abondant du sang rouge.

L'influence du pneumo-gastrique sur le fonctionnement du cœur peut encore servir à faire comprendre le mécanisme de l'action des nerfs vaso-dilatateurs sur les vaso-constricteurs. Si on excite le bout périphérique de ce nerf, il se produit une modification de l'activité des ganglions intra-cardiaques, en vertu de laquelle le cœur reste frappé d'inertie tant que dure l'excitation. Comme le cœur, les vaisseaux ont leur plexus et leurs

ganglions nerveux et c'est par leur intermédiaire que les vaso-constricteurs exercent leur tonus. N'est-on pas autorisé à concevoir que c'est sur ces éléments nerveux que se produit l'interférence des vaso-dilatateurs sur les vaso-constricteurs?

Les expériences de Dastre et Morat ont confirmé cette hypothèse. Expérimentant sur le cordon cervical et thoracique du grand sympathique, ils ont constaté que les rami communicantes des 3^e, 4^e et 5^e paires dorsales envoyaient au ganglion thoracique des fibres constrictives, les 8^e cervicale, 1^{re} et 2^e dorsales, des fibres dilatatrices au ganglion cervical inférieur. Or, selon qu'ils excitaient le cordon en amont ou en aval de l'anneau de Vieussens, ils déterminaient des effets opposés dans la circulation de la face et, en particulier, de l'oreille du côté correspondant : Action constrictive quand l'excitation portait au-dessus, dilatatrice quand l'excitation portait au-dessous. Dastre et Morat en conclurent que les phénomènes d'interférence ou d'inhibition (Brown-Séquard) doivent se passer dans les ganglions thoracique et cervical inférieur. Il en est de même pour le membre inférieur. L'excitation du sciatique donne des résultats inégaux, mais pourtant plus marqués en faveur des constricteurs, en raison de leur prédominance. Mais si on s'adresse au sympathique abdominal, l'excitation des deux premiers segments de la chaîne lombaire amène la dilatation, l'excitation du 3^e segment, la constriction pour les vaisseaux du membre. L'expérience était faite sur la patte du chat. Ces auteurs, poussant plus loin leurs expériences, ont agi sur la

moëlle à la région cervicale ; en électrisant faiblement l'extrémité caudale, ils ont déterminé la congestion de l'oreille.

Enfin, mettant en œuvre les effets de l'asphyxie, ils ont pu déterminer que le sympathique était bien la voie des nerfs vaso-dilatateurs. On sait que, dans l'asphyxie, le sang privé d'oxygène excite les centres bulbo-médullaires et que, en même temps, se produit la congestion du tégument externe.

Dans ces conditions, Dastre et Morat, après section préalable du sympathique au cou, ont constaté que la face du côté correspondant à la lésion restait pâle. Ils ont ainsi prouvé par le fait qu'il existait un centre bulbo-médullaire vaso-dilatateur, constatation qui avait déjà été faite pour les vaso-constricteurs.

En effet, Owsjannikoff a démontré par des coupes du bulbe, lesquelles étaient suivies de diminution progressive de la pression artérielle, que le grand centre des nerfs vaso-constricteurs correspondait en hauteur à l'étendue longitudinale du plancher du 4^e ventricule, de chaque côté de la ligne médiane. Il existerait, en outre, des centres médullaires secondaires sous forme d'amas de cellules grises sympathiques, disposées en colonne dans l'angle de réunion des cornes antérieures et des cornes postérieures.

L'expérience de Cl. Bernard, déterminant l'hypérémie du foie par piqure du plancher du 4^e ventricule, est bien une preuve de l'existence des centres bulbaires vaso-dilatateurs ; en effet, cette hypérémie n'est que temporaire, elle dure au plus 24 heures. D'après Laf-

font, ces centres vaso-dilatateurs seraient localisés en groupes symétriques, de chaque côté de la ligne médiane, au-dessous de la petite diagonale du bulbe. Des centres médullaires secondaires auraient aussi été constatés jusqu'à la 1^{re} et la 3^e paires dorsales.

En somme, on peut considérer ces centres bulbaires comme des centres d'association commandant l'ensemble des phénomènes vaso-constricteurs ou vaso-dilatateurs généralisés aux viscères ou aux téguments. On conçoit parfaitement que, par leur mise en jeu, certaines fonctions, telles que les sécrétions soient favorisées et augmentées.

Non pas que la sécrétion prochaine des glandes soit sous la dépendance absolue de l'irrigation sanguine. Il suffirait de citer les sueurs émotives, celles de certains empoisonnements (nicotine) s'accompagnant de pâleur de la face. Et inversement, on peut, dans certaines conditions expérimentales, produire la congestion d'une glande sans amener sa sécrétion. C'est ce que Heidenhain a réalisé pour la glande sous-maxillaire. Ayant injecté une certaine dose d'atropine sur un animal en expérience, il constata que l'excitation de la corde du tympan déterminait toujours la vaso-dilatation dans la glande, mais n'était plus suivie d'effets sécrétoires. Nous verrons plus loin que la même démonstration a été faite pour la sécrétion sudorale sous une autre forme, à l'aide de la piloëcarpine.

Si donc l'action inhibitoire du nerf vaso-dilatateur favorise la sécrétion, en apportant à la glande un sang plus riche en oxygène et en matériaux nouveaux, elle

n'est pas indispensable. La mise en jeu de la fonction exige l'intervention d'un autre facteur. C'est le *nerf sécrétoire*. Il chemine dans la corde du tympan pour la glande sous-maxillaire ; l'expérience d'Heidenhain le constate.

Pour la sécrétion sudorale, la démonstration expérimentale n'est pas moins nette.

Luchsinger coupe le sciatique d'un chat, il électrise le bout périphérique et la sueur apparaît en fines gouttelettes sur la patte glabre de l'animal. Si l'excitation est portée sur le bout central, le phénomène se manifeste sur la patte du côté opposé. Le centre médullaire pour le membre inférieur serait entre la 9^e dorsale et la 5^e lombaire. Les centres sudoraux, comme les centres vaso-moteurs, se trouveraient ainsi échelonnés sur toute la hauteur de la moëlle.

Adam Kievicz, à son tour, électrisant le plancher du 4^e ventricule, a déterminé la sudation des quatre pattes chez le chat ; mais, si un des sciatiques a été préalablement coupé, la sueur n'apparaît pas sur le membre éncervé, quand même on mettrait l'animal dans une étuve.

L'expérience d'Heidenhain sur la glande sous-maxillaire, rapportée plus haut, nous a fait voir que la sécrétion de cette glande pouvait être indépendante de la circulation sanguine. Luchsinger a fait cette démonstration pour la sécrétion sudorale.

En effet, dans la première expérience citée, lorsqu'il se servait de courants assez énergiques, le phénomène observé était complexe. La sudation était plus abon-

dante, mais en même temps les téguments de la patte pâlissaient. La température du membre était abaissée. La ligature de l'aorte abdominale n'empêchait pas le phénomène de se manifester. Luchsinger fit faire un pas de plus à la question en expérimentant à l'aide de la pilocarpine. Il fit une injection de cette substance sur un chat, dont un sciatique avait été préalablement coupé. Au bout de trois minutes, la sueur n'apparaissait plus sur la patte énervée. L'action de la pilocarpine s'exerce donc à la périphérie, et le dernier terme de cette expérience permet d'affirmer que cette action se produit non pas sur les cellules des glandes, mais bien sur les extrémités terminales des nerfs. En effet, on sait que, après la section des nerfs, les fibres nerveuses dégénèrent très rapidement, tandis que les éléments anatomiques qu'elles innervent, conservent pendant longtemps leurs propriétés physiologiques. Vulpian a confirmé ces expériences.

Cet exposé sommaire des expérimentations physiologiques nous a permis d'établir que le tonus des vaisseaux, leur vaso-dilatation sont bien régis par le système nerveux. Le grand sympathique y préside; les ganglions de sa chaîne, ceux des plexus périphériques constituent des centres où s'organise et se transforme l'influx nerveux. Les sécrétions sont aussi commandées par des nerfs spéciaux auxquels vient s'adjoindre l'action des vaso-dilatateurs. Nous avons vu que toutes ces fibres, après un certain nombre de relais, finissent par aboutir à la moelle dans des cellules disposées en séries le long de l'axe rachidien. Un groupement sur

la hauteur commande l'action vaso-motrice et la sécrétion sudorale d'une région déterminée. Puis au-dessus de tous ces centres particuliers, l'expérimentation physiologique a établi dans le plancher du quatrième ventricule l'existence de centres supérieurs disposés de chaque côté de la ligne médiane; véritables centres d'association; leur excitation met en jeu tout l'ensemble des centres secondaires : actions vaso-motrices, sueurs généralisées.

« Chaque fonction du corps, a écrit Cl. Bernard, possède ainsi son centre nerveux spécial, véritable cerveau inférieur, dont la complexité correspond à celle de la fonction elle-même. Ce sont les centres organiques ou fonctionnels, qui ne sont pas encore tous connus, et dont la physiologie expérimentale accroît tous les jours le nombre. »

À défaut des expériences physiologiques, l'action du cerveau sur les phénomènes vaso-moteurs et la polyurie en particulier s'est montrée à la suite des lésions des centres supérieurs (hémorrhagie). Faut-il admettre la mise en jeu de centres particuliers de l'écorce avec action à distance sur le bulbe, ou bien encore la suppression d'une influence frénatoire ?

Quoi qu'il en soit, il est bien établi que le bulbe est un véritable centre d'association et de coordination des grandes fonctions de la vie organique et de ces fonctions entr'elles dans ses deux tiers inférieurs. Nous l'avons prouvé pour les phénomènes vaso-moteurs, la polyurie et les sueurs.

Nous sommes récompensés de cette longue étude de

physiologie, car elle nous permet maintenant de déterminer chez nos malades le centre de fonction sur lequel s'exerce la cause morbide. Polyurie, sueurs, palpitations, vertiges, céphalalgie, nous dirions presque azoturie, sont bien sous la dépendance d'un état particulier des centres vaso-moteurs et sécrétoires, et tous ces centres sont groupés dans le plancher du quatrième ventricule.

Perturbation fonctionnelle dans la production ou la répartition de l'influx nerveux. Chez trois de nos malades, victimes de frayeurs ou de chagrins prolongés, nous admettrions volontiers un épuisement nerveux (*nervous exhaustion*) affectant le tonus des vaisseaux. Ou bien s'agit-il de phénomènes actifs, d'un spasme des vaso-dilatateurs? Cette hypothèse expliquerait les palpitations, les bouffées de chaleur. Les sueurs semblent dues aussi à une suractivité des nerfs sécrétoires. La polyurie a une irritation permanente du centre de l'uropoièse. Les vertiges, la céphalalgie doivent reconnaître aussi une influence hyperémique.

Cl. Bernard, dans ses expériences sur le bulbe, au moyen de piqûres pratiquées sur le plancher du quatrième ventricule, faisait apparaître la polyurie, l'albuminurie, la glycosurie, selon les centres lésés. C'est donc aussi bien les qualités de l'urine que la quantité qui peuvent être influencées.

Albuminurie, glycosurie nous semblent être un trouble dans les fonctions de l'assimilation, pourquoi ne pas admettre un trouble en sens contraire dans les fonctions de désassimilation, corrélatif jusqu'à un cer-

tain point, des phénomènes vaso-dilatateurs et amenant la présence en excès de l'urée dans les tissus et dans le sang ?

Aussi bien les apparitions successives ou plutôt les transformations de ces divers états morbides chez le même individu ne sont pas rares. On a observé tels malades qui, d'abord polyuriques, sont devenus plus tard diabétiques, et enfin albuminuriques. Et les transformations héréditaires sont encore moins rares. Des enfants polyuriques comptent dans leurs ascendants des diabétiques, des albuminuriques.

Trousseau, dans sa Clinique, rapporte une Observation curieuse à cet égard : la glycosurie du père dura 10 ans, et cessa subitement le jour où le malade fut frappé d'accidents cérébraux dus probablement à une hémorrhagie du cerveau, suivie de ramollissement. La fille, à 19 ans, était polyurique, après avoir été chlorotique ; la menstruation ne s'établissait pas. Le grand-père avait été brightique.

Tous ces états morbides sont bien sous la dépendance d'une perturbation du système nerveux ; mais nous n'en connaissons pas l'essence. Nous en constatons simplement les effets et les relations, et, grâce aux progrès de la physiologie, nous pouvons en localiser le siège dans l'aire du plancher du quatrième ventricule. Un rapprochement terminera cet exposé.

On sait que l'appareil irido-dilatateur et l'appareil accélérateur cardiaque ont les mêmes centres d'origine, c'est-à-dire le tronçon de moelle compris entre la cinquième paire cervicale et la cinquième paire dorsale, qu'ils suivent le même chemin pour se rendre ensem-

ble au ganglion premier thoracique; que d'autre part, les vaso-moteurs céphaliques, ceux des membres supérieurs, ceux du poumon ont les mêmes points de départ, suivent les mêmes voies pour aboutir au même ganglion premier thoracique. Or, si une excitation est portée dans la région cervicale sur le domaine du sympathique ou sur la moëlle, des troubles cardiaques, oculaires, céphaliques, pulmonaires se produisent : les nerfs cardiaques amènent des palpitations, le sympathique des phénomènes oculo-pupillaires, les vaso-moteurs céphaliques des troubles circulatoires de la face, la congestion et l'expansion thyroïdienne. Mais n'est-ce pas obtenir le type clinique de la maladie de Basedow? Ajoutons que si l'excitation porte sur le segment médullaire, il peut y avoir en même temps du tremblement des mains.

La localisation est ici bien évidente. Nous nous bornons à signaler l'analogie qui pourrait être invoquée en faveur d'une semblable localisation dans la moëlle supérieure. L'irritation de ces centres amenant la production des troubles fonctionnels dont nous avons essayé de faire l'analyse.

La maladie de Basedow est une névrose congestive ; pour apparaître, il lui faut un terrain nerveux prédisposé, et pour cause occasionnelle, de violentes émotions morales — nouvelle ressemblance. — C'est pourquoi, s'il nous fallait terminer cette étude par une affirmation, et classer nosographiquement notre complexe morbide, nous le rangerions volontiers dans le groupe clinique de la maladie de Basedow, les névroses congestives.

DIAGNOSTIC

Nous avons cherché à établir que le complexe clinique réalisé par les malades de nos Observations, était bien sous la dépendance d'une névrose, c'est-à-dire le résultat d'un trouble dynamique entraînant l'exagération ou la perversion de certaines fonctions. Ce trouble dynamique, nous avons essayé de le localiser dans certains centres du plancher du quatrième ventricule.

Mais une lésion anatomique ne pourrait-elle pas produire les mêmes effets cliniques ? Une tumeur syphilitique, par exemple, serait capable de réaliser le même tableau symptomatique. Nous n'y contredisons pas ; mais nous ferons remarquer que quatre au moins de nos malades n'étaient pas du tout syphilitiques, que, en outre, tous ont été améliorés sinon guéris. Et il nous semble que, s'il s'était agi d'une autre tumeur quelconque, gliôme ou tumeur colloïde, la maladie, au lieu de rétrograder, eût affecté une marche progressive.

Nous ferions la même remarque, si on invoquait une

lésion plus directe, hémorrhagie ou dégénérescence de la substance grise du bulbe, lésions analogues à celles rapportées dans la clinique de Trousseau, à propos du diabète (Observation Luys et Dumontpallier). « On trouva à l'autopsie une vascularisation considérable du plancher du quatrième ventricule. Les cellules en voie d'évolution rétrograde étaient remplies de granulations jaunâtres, à moitié détruites. » La destruction des cellules nerveuses entraîne la perte irréparable de la fonction qu'elles commandaient, elles ne se régénèrent pas. Du reste, l'étiologie de la maladie bien et dûment constatée, se rapportant le plus souvent à une cause morale, son évolution, ses améliorations sinon sa guérison, nous semblent devoir faire repousser toute idée de véritable lésion anatomique.

Le diagnostic clinique de l'azoturie repose avant tout sur la constatation de l'urée en excès dans les urines. Cette constatation, on sera aisément porté à la faire, si la présence de certains symptômes concomitants met sur la voie du diagnostic.

Mais, il est des cas où l'azoturie s'établit d'une manière insidieuse (Bouchard) sans polydipsie, sans polyurie. Le malade n'accuse que de la céphalalgie, quelques vertiges, il a conservé un bel appétit, ses digestions sont bonnes, mais il maigrit, il s'affaiblit sans causes connues. Il convient alors d'établir le bilan de la nutrition, le rapport entre les ingesta et les excréta, la maladie sera déterminée. L'analyse des urines s'imposerait si, dès le début, il y avait de la polyurie, de la polydipsie.

Bien que d'autres états morbides aient la polyurie pour symptôme commun, nous ne nous arrêterons pas à en faire le diagnostic avec l'*azoturie* ; en effet, celle-ci, de par sa définition, a pour caractère fondamental la présence en excès de l'urée, et dans aucun de ces états morbides ce caractère n'a été constaté. Il faut en excepter le *diabète sucré*, mais l'excès d'urée dans cette maladie est proportionnel à la quantité des aliments azotés, puisqu'il y a polyphagie ; du reste, la présence du sucre éclairera suffisamment le diagnostic. La *polyurie essentielle* s'accompagne de symptômes moins nets. Les urines sont beaucoup plus abondantes, il n'y a pas d'azoturie. S'il y a polyurie dans la *néphrite interstitielle*, l'urée y est en quantité moindre, on constate un bruit de galop. Le *diabète phosphatique* ne se rencontre que chez les tuberculeux.

On a bien signalé, et Sydenham le premier, certains états névropathiques dans lesquels il y avait de la polyurie associée à une diaphorèse abondante. On pourrait peut-être faire rentrer dans ce cadre la curieuse maladie dont Desgranges a rapporté l'Observation, également celle de Kiener. Mais il nous semble que l'état général des malades, la marche de l'affection, et enfin l'analyse des urines suffiraient à établir le diagnostic.

Il est encore une affection qui pourrait réclamer certaines de nos Observations, nous voulons parler de la *neurasthénie*, vertiges, céphalalgie syncipitale, asthénie motrice, amblyopie, polyurie, boulimie s'y rencontrent, mais les sueurs, lorsqu'elles existent sont très

limitées aux mains par exemple, et, du reste, l'azoturie n'existe pas que nous sachions. Quoi qu'il en soit, cet état névropathique se rapproche assez par ses symptômes et son étiologie des faits cliniques que nous avons rapportés: Bacon l'a dit et Linné, après lui. « *Natura non facit saltus* ». « Ce qui est vrai pour les espèces vivantes, l'est bien plus encore pour les maladies, qui sont des catégories intellectuelles. Aussi en clinique y a-t-il beaucoup d'espèces *incertæ sedis* (Peter, *Gazette des Hôpitaux*, 1890). »

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

La durée de cette affection est très longue. La plupart des malades de nos Observations ont été améliorés pendant qu'ils sont restés en traitement, mais ne sont pas sortis guéris, on les a perdus de vue. Notre malade de la Pitié quitta l'hôpital une première fois, sensiblement amélioré, mais il dut rentrer bientôt. Après de longues alternatives, son état s'est suffisamment amendé pour qu'on puisse le considérer comme à peu près guéri.

Nous l'avons revu l'année dernière, il n'a plus de sueurs, bien qu'il ait encore une certaine tendance à la transpiration si, le matin, il prolongeait son séjour au lit. Les urines ne dépassent pas 1,500 à 2,000. Les vertiges ont disparu. Plus de maux de tête. Au demeurant, l'embonpoint et les forces sont revenus.

Nous pensons que l'état mental du malade doit entrer pour une large part dans l'appréciation du pronostic, n'oublions pas qu'il s'agit d'un névrosé; or, si la cause qui a provoqué l'état morbide continue d'agir, si le malade reste en proie à ses chagrins, si le moral exerce toujours son influence dépressive sur le physique, le pronostic sera jugé plus fâcheux. Mais des Observations plus nombreuses et suivies un assez long temps seraient nécessaires pour asseoir une opinion fondée sur cette question et permettre de porter un véritable pronostic.

Graves considérait la présence des sueurs dans le diabète sucré comme étant une complication fâcheuse, qui assombrissait le pronostic. D'autres auteurs ont professé une opinion absolument contraire, et loin de chercher à supprimer la diaphorèse, conseillaient de la favoriser par des bains de vapeur. La sueur étant chargée de sucre, c'était un nouvel émonctoire qui s'ouvrait pour débarrasser l'organisme, il convenait d'en profiter. Nous avons raconté comment, chez notre malade, nous avons pu, à de certains moments, recueillir chaque matin une quantité colossale de sueur, environ 750 grammes. Cette sueur contenait bien de l'urée, mais étant donné que sa teneur en principes minéraux était relativement plus élevée que celle de l'urine, nous estimons qu'il n'y a nul avantage pour le malade à supporter cette hypercémie et que, au contraire, sa suppression est l'indice d'une amélioration évidente dans son état.

L'abondance de la polydipsie et de la polyurie est aussi fâcheuse, car cette lixiviation de l'organisme ne peut qu'augmenter la quantité des principes fixes de l'urine et en particulier celle de l'urée. C'est donc contre ces deux syndrômes hyperhidrose et polyurie que le traitement a tout d'abord été dirigé.

Successivement, chez notre malade de la Pitié, on a administré le sulfate de quinine, l'opiat de quinquina, sans grand succès. L'extrait d'ergot nous a donné de meilleurs résultats. Administré en injections hypodermiques une demi-heure avant la poussée sudorale, nous avons vu celle-ci cesser de se produire. Sous son

influence, la polyurie elle-même est devenue moins abondante, mais l'urée se maintenait toujours à peu près au même taux. Aussi il importe d'assurer au malade une ration alimentaire suffisante en principes azotés pour réparer les pertes de l'organisme.

Nous considérons que le temps, les conditions de milieu, la tranquillité d'esprit sont dans certains cas de puissants auxiliaires du traitement. Nous pensons que c'est à eux principalement que notre malade de la Pitié a dû sa guérison. Malade dont l'observation était si particulièrement intéressante, il a pu prolonger son séjour à l'hôpital, il est resté dans le même service pendant plusieurs années, là il s'est fait, pour ainsi dire, une vie nouvelle. Le calme est revenu dans son esprit, il a oublié, sans avoir à se préoccuper du lendemain, et dernièrement on nous disait que le taciturne d'autrefois était devenu plus communicatif, qu'il avait ses moments de gaieté.

L'hydrothérapie maniée avec précaution nous semblerait pouvoir être utilisée. Peut-être aussi l'électricité employée avec succès par M. Vigouroux, dans le traitement de la maladie de Basedow.

**Vu : le Doyen,
BROUARDEL.**

**Vu : le Président de Thèse,
DEBOVE.**

**Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.**

